Über die apoplektiformen Anfälle bei Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von

Artur Gross

aus Königsberg i. Pr.

prakt. Arzt in Burgwindheim (Oberfr.).

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Januar 1906.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Erlangen.

K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1906.

96

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. Penzoldt.
Dekan: Herr Hofrat Prof. Dr. Öller.

Über die apoplektiformen Anfälle bei Tabes dorsalis.

Die Literatur über Tabes dorsalis hat in den letzten Jahrzehnten ungeheuere Dimensionen angenommen. Vornehmlich war es die Frage nach der Ätiologie der Tabes, „die vielumstrittene sogen. Tabes-Syphilis-Frage“, die auch heute noch nicht widerspruchsfrei zu beantworten ist, welche die Anhänger wie die Gegner dieser Theorie, nämlich daß Syphilis eine der wichtigsten, wenn nicht sogar die ausschließliche Bedingung für das Zustandekommen der Tabes sei, zur Begründung ihrer geteilten Ansichten zwang, zunächst ein reichhaltiges statistisches Material von Tabesfällen ins Feld zu führen. Aber abgesehen von dieser Frage, welche bereits eine eigene Literatur für sich bildet, war es die Reichhaltigkeit des klinischen Bildes, welche notwendigerweise auch eine ständige Zunahme der Literatur herbeiführen mußte, da wohl kaum eine andere Krankheit trotz der Unwandelbarkeit gewisser Kardinalsymptome ein Bild so unerschöpflich reich an Teilerscheinungen und Komplikationen bietet wie gerade die Tabes dorsalis.

Unsere symptomatologischen Kenntnisse der Tabes dorsalis haben durch diese statistischen Arbeiten eine große Bereicherung erfahren. Neben dem ganzen Heer trophischer Veränderungen, neben den Krisen verschiedenster Art, wie Larynx-, Darm-, Urethral-, Clitoriskrisen, renale Krisen, Crises de courbature mus-

culaire und Crises fébriles, wurden Herz- und Gefäßerkrankungen, Aortenfehler und Aneurysmen bekannt und — last not least — auch das Vorkommen apoplektiformer und epileptiformer Anfälle bei Tabes dorsalis, welche umsomehr interessierten, als sie zwischen Tabes und Paralyse, bei welcher derartige Anfälle ja geradezu typisch sind, weitere Berührungspunkte schafften und zu der Erkenntnis überleiteten, daß Tabes und Paralyse ganz analoge Teilerscheinungen ein und desselben degenerativen Prozesses sind, welcher sein Zerstörungswerk bald isoliert in den primären sensiblen Neuronen (Tabes), bald isoliert in der Rindensubstanz vornehmlich des Stirnhirns (Paralyse), oder auch in beiden kombiniert (Tabo-Paralyse) ausführen kann.

Den ersten Fall eines derartig apoplektiformen Insultes (freilich mehr konvulsiven Charakters) bei ausgesprochener Ataxie locomotrice berichtet Cruveilhier. Seine Beobachtung wurde zum ersten Male wieder aufgenommen von Bourdon 1862 über (einen Fall von Ataxie hemiplegischer Art mit epileptiformen Erscheinungen), nachdem auch Duchenne 1859 darauf hingewiesen hatte, daß derartige Anfälle von Schwindel und Betäubung sich sowohl im Verlauf der Ataxie bemerkbar machen als auch im Beginn derselben auftreten können. 1863 erscheinen weitere Aufsätze von Oulmont und Friedreich und 1864 die zusammenfassende, preisgekrönte Arbeit von Topinard[1]), welche eine zerebrale Form der Ataxie annimmt, die sich gründet auf die plötzlichen Bewußtseinsverluste, den Kopfschmerz, den Gemütswechsel, das Delirium oder Gedächtnisverlust, eine zerebrale Form, die, „selbst wenn diese Symptome bis zur Erweichung oder allgemeinen Paralyse gehen würden, d'rum doch nicht weniger der Ataxie angehörten".

1881 veröffentlicht Debove[2]) eine Abhandlung „de l'hémiplegie des ataxiques", auf welche wir später noch ausführlicher eingehen werden.

Die nächste größere Arbeit, welche die Beobachtungen der 70er Jahre von Trousseau, Pierret, Blum, Vulpian, Grasset, Joffroy und Hanot verwertet, liefert 1882 Lecocq[3]) in seiner „Etude sur les accidents apoplectiformes, qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice". Er findet diese apoplektiformen Erscheinungen beachtenswert, da ihre Beziehung identisch ist mit der, welche Charcot und Vulpian 1866 den apoplektischen und konvulsiven Fällen der fleckweisen Sklerose gegeben haben und identisch mit der, die Magnan und Westphal den Fällen zuerteilt haben, die analog sind der allgemeinen Paralyse. Lecocq will zeigen, daß die Ataxie an sich (ohne Zuhilfenahme von Hysterie, Syphilis, allgemeine Paralyse) den Eintritt, Verlauf und das Ende ihrer Entwickelung anzeigen kann durch Erscheinungen, welche leichter oder schwerer bestehen in Schwindel, Betäubung, mehr weniger vollständigem Bewußtseinsverlust mit Lähmungen von wechselnder Ausbreitung und Dauer. Diese Zufälle können auftreten:

1. in isoliertem Zustande,
2. bei Gelegenheit von laryngealen Krisen und
3. bei Gelegenheit von tonischen oder klonischen Erkrankungen, die teils lokalisiert, teils allgemein sind, und lassen sich ihrerseits wieder in 3 Gruppen einteilen, je nachdem sie Initial-, Begleit- oder Enderscheinungen der Tabes darstellen.

Unter diesen 35 Beobachtungsfällen, die Lecocq aus der Literatur zusammengetragen hat, findet sich in 30% vorangegangene Syphilis, und da gerade bei diesen

Fällen sich ausgesprochene und auch länger dauernde Hemiplegien finden, ist Lecocq der Ansicht, daß die ataxie syphilitique mit apoplektiformen Anfällen sich durch die Schwere der Erscheinungen und Häufigkeit der Hemiplegie unterscheidet, während die für die Tabes als solche charakteristischen Anfälle sich durch die Leichtigkeit und ihr rasches Verschwinden auszeichnen. Seine Schlußfolgerungen faßt er in den Sätzen zusammen:

1. Auch die Tabes zählt zu ihren Eigensymptomen (gleichwie die Paralyse der Irren und die fleckförmige Sklerose) apoplektiforme Anfälle.

2. Diese können isoliert oder zusammen mit laryngealen Krisen und epileptiformen Zuständen vorkommen.

3. Sie können in jedem Stadium des Leidens beobachtet werden und sind integrierende Symptome der Krankheit.

4. Sie bestehen in Schwindelanfällen oder mehr oder weniger schweren Betäubungen der Kranken, in verschiedenen Lähmungszuständen, die eher flüchtiger, vorübergehender als bleibender Natur sind; zeitweilig sollen sie in einen zum Tode führenden Comazustand übergehen.

5. Nur bei langer Dauer und in Begleitung anhaltender hemiplegischer oder aphasischer Zustände sind derartige Zufälle die Zeichen einer hinzutretenden Komplikation oder als durch ätiologische Verhältnisse (Syphilis z. B.) begründet aufzufassen.

Mit diesen Schlußfolgerungen Lecocqs deckt sich die Auffassung Bernhardts[4]), welcher 1883 2 Fälle reiner Tabes mit apoplektiformen Anfällen veröffentlicht, bei denen Herzfehler oder Syphilis auszuschließen seien. Bernhardt kommt daher zu dem Schluß, „daß im Verlauf der Tabes, ja auch oft schon als frühes Symptom

des Leidens vorübergehende, plötzlich auftretende Hemiplegien und aphasische Zustände auftreten können, deren Erklärung denselben Schwierigkeiten unterliegt, wie die ähnlichen Vorkommnisse bei der fleckweisen Sklerose oder der progressiven Paralyse". Ob es sich hier um vasomotorische Störungen handelt (vorübergehende ischaemische Zustände) oder um andere feinere Störungen, deren Verständnis uns zurzeit noch entgeht, läßt er dahingestellt sein, jedenfalls schließe der ganze Verlauf derartiger Störungen schwerere Läsionen des Gehirns aus.

Wernicke [5]) hebt demgegenüber hervor, daß das schnelle Zurückgehen der Lähmungssymptome auch bei organisch begründeten Herderkrankungen vorkommen könne. Außerdem sei es möglich, daß es sich bloß um eine rein zufällige Komplikation gehandelt habe, wie sie bei älteren Tabikern infolge Gefäßerkrankung hinzutreten könne. Sodann verbinde sich die Tabes auch häufig mit Lähmungszuständen, wenn der degenerative Prozeß auf die Seitenstränge übergreife. Er unterscheidet daher 3 Arten von Hemiplegien bei Tabes:

1. Hemiplegien bei Tabes derselben Entstehungsart aus Gefäßerkrankungen wie sonst bei Hemiplegien.

2. Lähmungszustände durch Übergreifen auf die Seitenstränge und

3. gibt er die Möglichkeit zu, daß es eine Hirnerkrankung besonderer, mit der Tabes zusammenhängender Natur geben könne, was ihm allerdings durch die Fälle Bernhardts noch nicht erwiesen scheine.

Auch Möbius [6]) (1890) vertritt die Anschauung, daß diese apoplektiformen Anfälle vielleicht eher häufige Komplikation als Symptome der Tabes darstellen.

Leyden [7]) (1900) dagegen ist der Meinung, daß zwischen diesen apoplektiformen Anfällen und Tabes

wahrscheinlich ein direkter Zusammenhang bestehen müsse, da nach dem Entstehen und dem ganzen Verlauf der Anfälle an eine wirkliche Hirnapoplexie nicht zu denken sei.

Nach diesem gedrängten historischen Überblick möchte ich meinerseits über 2 hierhergehörende Fälle berichten, von denen der erste bereits 1895 in der Erlanger Universitätsklinik aufgenommen wurde, während ich den zweiten Fall erst kürzlich in meiner Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit hatte.

Mein hochverehrter Lehrer Herr Geh. Medizinalrat v. Strümpell in Breslau, dem ich die gütige Überlassung dieses ersten Falles und damit auch die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, wies schon damals (1894) in seinen Erlanger Vorlesungen auf die intimen Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse hin, die beide als metasyphilitische Erkrankungen aufzufassen seien, und sah gerade in diesem Vorkommen apoplektiformer Anfälle bei Tabes, wie sie ganz analog und geradezu als Charakteristikum bei der progressiven Paralyse bekannt waren, einen weiteren Stützpunkt für die von ihm, Erb und Fournier gegenüber Leyden vertretene Theorie von der syphilogenen Natur der Tabes, einer Theorie, die trotz des hartnäckigsten Widerspruches der Leydenschen Schule jetzt, durch die Edingersche Ersatztheorie noch ergänzt, wohl allgemein als die einzig richtige in der Pathogenese der Tabes zweifellos anerkannt wird.

Fall I.

Wilhelm S., Gärtner aus Selb, 41 Jahre alt.

Anamnese. (2. I. 1895).

Die Eltern des Patienten sind bereits gestorben, der Vater infolge einer Mißhandlung, die Mutter un-

bekannt an welchem Leiden. Seine 4 Geschwister leben und sind gesund.

Beim Militär hatte Patient Brustbeschwerden, ist aber angeblich vollkommen geheilt worden.

Vor gut 10 Jahren bekam Patient plötzlich heftiges Blutbrechen; das Blut war schwarz. Dieses Blutbrechen wiederholte sich noch am selben Tage als Patient den Versuch machte, sich aufzusetzen. Nach Angabe des Arztes meint Patient 6—7 Liter (!) erbrochen zu haben. Zur vollkommenen Heilung brauchte er $^1/_4$ Jahr und hat seither nichts mehr bemerkt.

Im Mai 1892 wollte Patient im Garten etwas arbeiten, fühlte sich aber nicht wohl und setzte sich auf eine Gartenbank. „Da gab es ihm einen Riß durch den ganzen Körper“ und beim Versuch aufzustehen „fiel er zusammen“. Patient war auf der linken Seite gelähmt, und es dauerte ca. 8 Wochen, bis er nur halbwegs wieder gehen konnte.

Ende Mai 1894 befand sich Patient auf dem Perron eines Bahnhofes, da fiel er plötzlich übers Geleis und mußte fortgetragen werden. Nach ca. 5 Minuten erlangte er das Bewußtsein wieder, aber wiewohl er auf einer Bank ausruhte, konnte er doch nicht gehen, sondern mußte nach Hause gefahren werden. Er hatte einen rechtsseitigen Schlaganfall erlitten und mußte ca. 8 Wochen zu Bett liegen. Seit dieser Zeit sei eine dauernde Gehstörung zurückgeblieben. Blitzartige Schmerzen in den Beinen oder Gürtelgefühl habe er nie verspürt, sondern habe nur ein schlechteres Gefühl und leichtere Mattigkeit in den Beinen bemerkt. Die Fußsohlen seien pelzig, ebenso die 3 letzten Finger der rechten Hand.

Wasserlassen und Stuhlgang ohne Beschwerden.

Auf dem linken Auge habe er von Ende Oktober bis ungefähr Weihnachten 1894 nichts gesehen; jetzt sehe er aber wieder ganz gut.

Seit dem letzten Anfall habe er öfter starke Schmerzen in der linken Kopfhälfte gehabt, dieselben haben jedoch nachgelassen, als Patient im November einmal Nasenbluten bekam.

Von einer luetischen Infektion ist Patient nichts bekannt, dagegen gibt er Gonorrhöe zu.

Status praesens. 3. I 1895.

Temperatur normal.

Körpergewicht 123 Pfd.

Patient ist ein großer, ziemlich kräftig gebauter und leidlich genährter Mann.

Muskulatur ziemlich kräftig.

Fettpolster normal entwickelt.

Haut ohne Exantheme und Ödeme,

Schleimhäute normal blutreich.

Gesicht und Gesichtsfarbe bieten nichts Besonderes.

Beweglichkeit der Bulbi annähernd normal; nur beim Blick nach oben bleibt das linke Auge ein wenig zurück. Pupillen kreisrund, ziemlich weit, beiderseits ungefähr gleich, Akkommodation erhalten, aber auf Lichteinfall sind beide Pupillen vollkommen reaktionslos. Während Patient Anfang November angab, auf dem linken Auge gar nichts sehen zu können, meint er jetzt, selbst den kleinsten Buchstaben gut lesen zu können.

Im Gebiet des Facialis keine Störungen.

Höhere Sinne normal.

Keine Gedächtnis- und Sprachstörung (auch nicht nach dem ersten apoplektischen Insult).

Kein Schwindelgefühl; keine Bulbärsymptome.

Zunge feucht, nicht belegt, ein wenig zitternd, weicht beim Vorstrecken eine Spur nach rechts ab.

Rachen nichts Besonderes.

Lungenbefund vollkommen normal.

Sputum 0.

Herzdämpfung nicht verbreitert nachweisbar. Herztöne überall rein.

Puls etwas beschleunigt, aber ziemlich kräftig und regelmäßig.

Abdomen nichts Besonderes.

Leber und Milz nicht vergrößert.

Stuhlgang regelmäßig.

Urin ohne Eiweiß, ohne Zucker. Bei der Entleerung auch nicht die geringsten Störungen nachweisbar.

Motilität:

Aktive wie passive Bewegungen in allen Gelenken normal ausführbar, nur ist schon bei den aktiven Bewegungen in den unteren Extremitäten eine beträchtliche Unsicherheit auffallend. Beim Kniehackenversuch ausgesprochene und sogar ziemlich starke Ataxie. In den oberen Extremitäten geringes Intentionszittern.

Reflexe:

Patellarreflex beiderseits selbst mit Jendrassikschem Handgriff nicht zu erzielen, ebensowenig Achillessehnenreflex.

Periostreflex von den Enden der Vorderarmknochen aus beiderseits nur undeutlich, desgl. Tricepsreflex.

Kremasterreflex beiderseits normal lebhaft, links ein wenig lebhafter wie rechts. Bauchdeckenreflex gleichfalls beiderseits ziemlich lebhaft.

Stichreflex von der Fußsohle beiderseits lebhaft, oft jedoch erst nach ziemlich lang anhaltenden Stichen eintretend.

Strichreflex beiderseits lebhaft.

Sensibilität: ↘ (9. I. 1895).

Tastsinn: Einfache Berührungen mit dem Finger oder einem Pinsel werden ausnahmslos gut empfunden und stets richtig lokalisiert. Nadelspitze und -Kopf werden fast stets gut unterschieden, nur einigemal glaubte Patient die Spitze zu fühlen, wo es in Wirklichkeit der Nadelkopf war. Letzterer wurde einige Male angeblich nicht empfunden, doch sind diese Ausnahmen verschwindend. Im allgemeinen konnte Patient angeben, ob man ihn mit dem Kopf oder der Spitze der Nadel berührt hatte.

Schmerzempfindung: Keine sicher nachweisliche bedeutendere Störung. Patient empfindet auch schon wenig tiefe, kurze Nadelstiche überall schmerzhaft. Keine verspätete Empfindung.

Temperatursinn intakt; Wärme sowohl wie Kälte wird überall ausnahmslos richtig angegeben; nirgends perverse Temperaturempfindung.

Gefühl für passive Bewegungen normal erhalten; ebenso Drucksinn.

Gang: Patient kann allein und ohne Stock noch leidlich gut gehen immer die Augen auf den Boden heftend und seine Schritte kontrollierend. Dabei ist der Gang deutlich ataktisch, die Bewegung der Beine ausfahrend. Bei geschlossenen Augen kann Patient noch ziemlich sicher stehen (nur sehr geringes Schwanken) und auch eine kurze Strecke gehen, doch ist dann das Schwanken bedeutender; sobald er jedoch Schuhe oder Pantoffeln an den Füßen hat, wird das Schwanken, wenn Patient bei geschlossenen Augen stillstehen soll, wesentlich stärker.

Patient verließ am 11. I. 1895 die Klinik und

wurde von mir im Februar desselben Jahres noch zweimal in Fürth, wo er eine kleine Handelsgärtnerei betrieb, besucht. Bei dieser Gelegenheit erfuhr ich von der Frau des Patienten, daß ihr Mann stark dem Potus ergeben sei. Die Ataxie hatte rasche Fortschritte gemacht, so daß ich bei meinem zweiten Besuch Patient bereits im paraplegischen Stadium vorfand. Mitte März wurde er ins allgemeine Fürther Krankenhaus verbracht, wo er nach wenigen Tagen am 17. III. 1895 verstarb. Die am 18. III. 1895 vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund, welchen ich dem Entgegenkommen des Herrn Oberarztes Dr. Degen in Fürth verdanke.

Sektionsbefund.

Männliche Leiche von mäßig gutem Ernährungszustand.

Gehirn: Dura mater sehr blaß. In den abhängigen Partien des Subarachnoidealraumes etwas Flüssigkeit. Pia injiziert. Atherom der Basilararterien und der Art. foss. Sylvii. Gehirnsubstanz blaß: Links lateral vom Corpus striatum ein kleiner erweichter Herd.

Brust: Beide Lungenränder berühren sich von oben, unten weichen sie zurück. Der Herzbeutel liegt in großer Ausdehnung frei. Cor bovinum. Linke Lunge mäßig verwachsen. Linke Lunge: Oberlappen emphysematös, über demselben eine strahlige Narbe. Unterlappen blutreich, in den unteren Partien zum Teil blutleer, leicht granuliert. Bronchien voll blutigen Schleimes, Schleimhaut derselben dunkelblaurot.

Rechte Lunge: Oberlappen schlaff ödematös, lufthaltig. Im Mittellappen kleinere umschriebene, blutreiche, luftleere, leicht granulierte Stellen, sowie ein hühnereigroßer Infarkt. Unterlappen wie links.

Herz kolossal vergrößert, Sehnenflecke, im Perikard kleine Blutungen. Linker Ventrikel stark hypertrophiert

mit lockeren Gerinnseln. Muskulatur sehr blaß. Rechter Ventrikel dilatiert. In den Aortenklappen eine warzenförmige Effloreszenz. Die Klappen stark verdickt. Aortenostium stark verengert. In der Herzspitze lobuläre Thromben. Milz: Kapsel und Trabekel derb und verdickt. Leber: ausgesprochen fettige Muskatnußleber. Linke Niere, klein, granuliert. Rindensubstanz verschmälert. Einziehungen.

Rechte Niere: ebenso.

Magenschleimhaut mit Schleimmassen belegt, schiefergrau mit alten Blutungen.

Anatomische Diagnose:

Erweichungsherd links, lateral vom Corpus striatum. Atherom der Basilararterie und der Art. Foss. Sylvii. Bronchitis. Lobuläre Pneumonie. Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels. Endocarditis. Perisplenitis. Fettleber. Schrumpfniere. Gastritis chron.

Fall II.

Anna L., Köchin, geb. 14. Februar 1875, in Behandlung genommen am 20. Juni 1904.

Anamnese (20. VI. 1904.)

Der Vater starb im Alter von 51 Jahren an einem Lungenleiden, die Mutter lebt und ist gesund. Sämtliche Geschwister, 3 an der Zahl, sind mir seit Jahren persönlich bekannt und ebenfalls vollkommen gesund. Eine neuropathische Belastung ist sicher nicht vorhanden.

Als Kind machte Patientin die Masern durch und war dann immer gesund. Mit 20 Jahren bekam sie einen schmerzhaften Ballen in der Achselgrube, der geschnitten werden mußte; mit 23 Jahren zog sie sich „eine Magenerkältung“ zu, deren hauptsächliche Symp-

tome in Sodbrennen und etwas schleimigem Erbrechen bestanden. Sonst will Patientin immer ganz gesund gewesen sein, insbesondere behauptet sie trotz wiederholtem und eindringlichem Befragen, daß sie nie infiziert gewesen sei. Außer dem obenerwähnten Drüsenballen in der Achsel habe sie keine Drüsenschwellungen und außer den Masern nie Hautflecken gehabt.

Seit fast 2 Jahren spüre sie leichte Ermüdung in den Beinen. Diese Schwäche in den Beinen habe allmählich immer mehr zugenommen und besonders nach der Geburt ihres Kindes habe ihr Zustand sich derart verschlimmert, daß sie das Krankenhaus habe aufsuchen müssen. Sie meint ihren Zustand mit der Entbindung in Zusammenhang bringen zu müssen. Außer dem Stehen beim Kochen und den üblichen Marktgängen habe sie keine, die Beine besonders anstrengende Arbeit zu leisten gehabt.

Status praesens (20/26. Juni 1904).

Temperatur normal.

Mittelgroße, ziemlich kräftig gebaute Person in gutem Ernährungszustand. Fettpolster gut entwickelt. Muskulatur kräftig. Haut ohne Narben. Kein Lenkoderma.

Haare, Zähne, Nägel normal.

Die Schleimhäute sind normal blutreich und bieten nichts Besonderes.

Am Hals deutliche Struma; sonst aber keine Drüsenschwellungen.

Gesicht ohne Besonderheiten.

Bulbi gut beweglich. Pupillen kreisrund, beiderseits ziemlich gleich. Accommodation träge. Reaktion auf Lichtreiz beiderseits vollständig erloschen. Keine Sehstörung.

Keine Gehör-, keine Sprachstörung.

Keine Störung im Facialisgebiet.

Zunge feucht, nicht belegt, wird ausgiebig ohne abzuweichen und ohne Zittern gerade herausgestreckt. Schleimhaut des Rachens normal.

Keine Bulbärsymptome.

Gedächtnis und Intelligenz intakt.

Lungenbefund normal. Sputum 0.

Herzdämpfung nicht verbreitert. Herztöne rein.

Puls auffallend frequent (100) aber kräftig und regelmäßig.

Abdomen ohne Besonderheiten.

Leber, Milz nicht vergrößert.

Stuhlgang angehalten (jeden 2., 3. Tag), Urin, ohne Eiweiß und ohne Zucker, geht bei plötzlichem Husten mitunter spontan ab.

Motilität:

In den unteren Extremitäten hochgradige Ataxie. Kniehackenversuch kaum ausführbar. Patientin kann ohne Unterstützung weder gehen noch stehen. Die Beine machen beim Gehen schleudernde Bewegungen und werden stampfend aufgesetzt. Patientin kann sich nur vorwärts bewegen, indem sie sich an festen Gegenständen (Tisch, Kommode) forthantelt. Will sie sich aus dem Sessel erheben, so geht dies nur mühsam nach wiederholten Anstrengungen unter deutlichem Schwanken des Rumpfes. Beim Schluß der Augen bricht sie sofort zusammen.

Auch in den oberen Extremitäten ist beginnende Ataxie deutlich wahrzunehmen. Patientin kann z. B. den Zeigefinger ziemlich rasch und exakt an die Nasenspitze legen, aber der Vorderarm beschreibt erst einen ausfahrenden Bogen nach außen. Ihren Namen vermag

Patientin wenigstens mit Bleistift noch sicher zu schreiben.

Reflexe:

Patellarreflex beiderseits total erloschen, ebenso Achillessehnen- und Fußsohlenreflex.

Bauchdeckenreflex vorhanden, aber nicht sehr lebhaft, links noch etwas schwächer als rechts.

Periostreflex von den Enden der Vorderarmknochen beiderseits erhalten, ebenso Tricepsreflex.

Sensibilität:

Keine lanzinierende Schmerzen; Gürtelgefühl nur schwach angedeutet. Patientin giebt an, die Beine seien ihr immer kalt, die Füße pelzig. Keine Analgesie. Kein Ulnarisphänomen. Auch an der Fußsohle werden Nadelstiche schmerzhaft empfunden. Weder Nachempfindung, noch verlangsamte Leitung.

Tastsinn weist an den unteren Extremitäten leichte Störungen auf. Besonders an den Fußsohlen und Unterschenkeln werden Pinselstriche oft gar nicht wahrgenommen, mitunter auch Kopf und Spitze der Nadel verwechselt, im allgemeinen aber richtig lokalisiert.

Temperatursinn für Kälte absolut intakt, für Wärme erheblich herabgesetzt. Mittlere Wärmegrade werden an den Fußsohlen überhaupt nicht wahrgenommen. Erst oberhalb der Kniee beiderseits wird Wärme sofort empfunden.

An den oberen Extremitäten sowie am Rumpf sind keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

Gefühl für passive Bewegungen annähernd normal, ebenso Drucksinn.

Auf diesem Status erhält sich Patientin, welche anfänglich mit Bädern und Elektrizität, dann vorwiegend psychisch behandelt wird, ein volles Jahr.

Am 25. August d. J. werde ich dringend zur Patientin gerufen, da sie fürchtet, zu erblinden: sie habe die letzte Zeit so viel geweint, daß ihre Augen ganz trüb geworden wären, sie sehe alles doppelt. Ich konstatiere Oculomotoriuslähmung. Die Pupillen sind weit, es besteht Strabismus divergens und besonders rechts starke Ptosis. Patientin fühlt sich sehr schwach und wird zu Bett gebracht.

Am 28. August 1905 klagt Patientin über ziehende Schmerzen in Armen und Beinen, „sie müsse sich zusammenkrümmen wie ein Igel", „ihr sei die Brust wie eingeschnürt". Hartnäckige Constipation, die nach den von Penzoldt angegebenen Regeln behandelt wird.

5. Oktober 1905. Patientin fühlt sich besser, sieht noch wie durch einen Schleier, hat aber kein Doppeltsehen mehr. Der Strabismus ist verschwunden. Leichte Kopfschmerzen in der Stirngegend.

8. Oktober 1905. Patientin erhält nachmittags den Besuch einer Freundin, welche sich zu ihr ans Bett setzt und mit ihr von München und ihrem Bräutigam spricht. Mitten in der Unterhaltung, ohne daß Patientin ein Unwohlsein oder Schwindel verspürt, bleibt ihr plötzlich die Sprache aus. Sie will reden, weiß genau, was sie sagen will, bringt aber nur ganz unverständliche, unartikulierte Laute hervor.

Frl. M. B., die Augenzeugin dieses Anfalls berichtet, daß sie zu Beginn des Besuches an ihrer Freundin, der Patientin, gar nichts Auffälliges bemerkt habe, sie habe sich vielmehr gut mit ihr unterhalten, und plötzlich, „wie mit einem Schlage" habe Patientin „gelallt wie ein Kind", und sei absolut unverständlich gewesen. Einen nasalen Klang habe die Sprache nicht gehabt. Eine Verzerrung des Gesichtes sei nicht zu

bemerken gewesen. Auch die Angehörigen erklären, sie hätten Patientin mehrere Tage lang nur schwer verstehen können, es sei „ganz komisch“ gewesen, wie sie gesprochen habe.

Aber gleichzeitig mit dieser Sprachstörung noch am selben Tage merkte Patientin, die vorher immer guten Appetit gehabt und ohne die geringsten Beschwerden gegessen hatte, als sie zu Abend essen wollte, daß alles stumpf schmecke und sie nur schwer schlingen könne. Beim Trinken habe sie nichts verspürt, es sei ihr die Flüssigkeit auch nicht zur Nase herausgelaufen, aber das Schlucken fester Bissen habe ihr große Schwierigkeit gemacht. Sie habe wohl beißen können, aber das Hinunterbringen der Speisen sei ihr schwer gefallen, sie habe erst ordentlich drücken müssen, ehe sie einen Bissen hinuntergebracht habe, und ihre Zunge sei schwer gewesen wie Blei. Nach diesem Anfall habe sie sich sehr matt gefühlt und stärkere Kopfschmerzen gehabt, auch sei ihr aufgefallen, daß sie stark geschwitzt habe.

Da von den Angehörigen auf dies „komische“ Phänomen nur wenig Wert gelegt wurde, hatte ich leider erst am 15. September 1905, also nach 8 Tagen, wo ich wegen eines Dekubitalgeschwürs gerufen wurde, Gelegenheit, die Patientin zu sehen. Auf den ersten Blick fiel mir der weinerliche Gesichtsausdruck der Patientin auf, der Mund war in die Breite gezogen, die Lippen halb geöffnet; sonst bietet das Gesicht keine Besonderheiten. Die artikulatorische Sprachstörung ist bis auf geringfügige Bradylalie ganz zurückgegangen, die Sprache nicht näselnd. An der Muskulatur der Zunge keine Veränderungen; keine fibrillären Zuckungen wahrzunehmen. Die Zunge kann, wenn auch nur lang-

sam, so doch ziemlich weit über die Zahnreihe vorgestreckt werden, die Spitze weicht dabei eine Spur nach links ab. Gaumen intakt. Keine Sensibilitätsstörung, auch nicht im unteren Facialisgebiet. Außer der beschriebenen Sprach- und Schlingstörung sind keine apoplektischen Erscheinungen vorhanden.

Am 19. September 1905 ist von dem stattgehabten Insult keine Spur mehr wahrzunehmen.

Bis jetzt, Anfang Dezember, ist kein weiterer Insult aufgetreten, aber die Tabes hat unaufhaltsame Fortschritte gemacht. Patientin ist völlig hilflos; vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten mit starker Abmagerung, Füße und Zehen in charakteristischer Plantarflexion. Die Ataxie der oberen Extremitäten ist ebenfalls soweit vorgeschritten, daß Patientin gefüttert werden muß. Totale Lähmung des Sphinct. vesic. urin. Drohender Decubitus. Der Anfang vom Ende!

Nun zur Besprechung der beiden Fälle, welche ich absichtlich unmittelbar aneinandergereiht habe. In beiden Fällen unzweifelhafte, wohlausgeprägte Tabes, in beiden Fällen die gleiche unwandelbare Trias ihrer Kardinalssymptome, Fehlen der Patallarreflexe, reflektorische Pupillenstarre und lanzinierende Schmerzen (die allerdings merkwürdig lange ausbleiben), in beiden Fällen das Auftreten apoplektiformer Anfälle, und doch wie verschieden das klinische Bild, verschieden nicht nur nach der Reihenfolge des Auftretens sonst gleicher Symtome, sondern auch verschieden nach Sitz, Art und Intensität derselben und erst gegen Ende der Krankheit ein trauriges Gleiches an Jammer und Elend des menschlichen Daseins!

Um den zweiten Fall vorwegzunehmen, so habe ich bezüglich der Anamnese einen wichtigen Nachtrag zu liefern. Bei der enormen Seltenheit, daß ich in meiner Landpraxis Tabes zu sehen bekomme (den letzten Fall von Tabes, welcher eine notorisch infizierte Frauensperson betraf, hatte ich vor 6 Jahren in Behandlung) brachte ich der Anamnese natürlich ein ganz besonderes Interesse entgegen, zumal auch in diesem Fall, da Patientin längere Jahre in München bedienstet gewesen war, der Gedanke an eine vorangegangene Infektion sehr nahe lag. Umsomehr war ich überrascht, als die Anamnese in bezug auf frühere Syphilis ein absolut negatives Resultat ergab und auch der objektive Befund nach genauester, sich auf den ganzen Körper erstreckenden Untersuchnng den Angaben der Patientin entsprach uud durch die wiederholten Untersuchungen des nunmehr $1^1/_2$ Jahre alten gesunden und sehr kräftigen Kindes, welches bisher nicht die geringten Zeichen hereditärer Lues bot, noch bekräftigt wurde. Schweren Herzens — denn man geht ja nur ungern von seiner vorgefaßten Meinung ab — gelangte ich also zu der Überzeugung, daß auch dieser Fall den 7—10% der Tabesfälle „sicher nicht syphilitischen Ursprungs“ zuzuzählen sei. Woher nun aber die Tabes?

Eine neuropathische Belastung konnte ich bei meiner Kenntnis der ganzen Familie mit Sicherheit ausschließen. Von einer besonders heftigen Erkältung oder wiederholten Durchnässungen keine Spur! Auch aus der beruflichen Tätigkeit ließen sich keine Schlüsse auf das Zustandekommen der Erkrankung ziehen, und als einziges ursächliches Moment blieb nach Angabe der Patientin nur Partus und Laktation. Also eine weitere Bereicherung unserer Kenntnis puerperaler Erkrankungen;

nicht nur Infektionskrankheiten, Paresen, Heniplegien und Paraplegien, Psychosen und Polyneuritis puerperalis, sondern auch eine Tabes puerperalis!

Erst im späteren Verlauf des Krankheitsfalles, nach Auftreten des apoplektiformen Anfalles, als derselbe mir der Veröffentlichung wert erschien, wandte ich mich an das städtische Krankenhaus r. d. Isar in München, in welchem Patientin vom 28. April bis 16. Mai 1904 Aufnahme gefunden hatte, behufs Überlassung der Krankengeschichte, welche mir Herr Hofrat Dr. Brunner selbst in bereitwilligster und liebenswürdigster Weise mitteilte und die ich bei ihrer Bedeutung für die Atiologie des Falles im Wortlaut folgen lasse:

„Abschrift der Krankengeschichte.

„Anna L., 24 Jahre, Köchin, trat am 28. Mai 1899 ins städtische Krankenhaus r. d. Isar mit der Angabe, seit 6 Wochen Drüsenschwellung in der rechten Leistengegend und seit 14 Tagen Hautausschlag zu haben.

Es fanden sich allgemeine Drüsenschwellung, über den ganzen Körper ausgedehntes Exanthem, bestehend in großen, rotbraunen, über die Haut etwas erhabenen, zum Teil abschuppenden Flecken, zahlreiche Condylomata ad nates und Psoriasis plantaris.

L. erhielt intramuskuläre Injektionen ad nates mit Hydrarg. sozojodol.

Am 28. April 1904 trat L. zum zweiten Male diesseits auf der internen Abteilung ein und gab an:

Am 18. Februar 1904 habe sie ein gesundes lebendes Kind geboren. Seit der Geburt verspüre sie zunehmende Schwäche in den Beinen, Pelzigsein in Beinen, Unsicherheit im Gehen, keine lanzinierende Schmerzen. Seit 5 Tagen könne sie nicht mehr gehen;

sie habe hochgradiges Schwindelgefühl beim Gehen. In ärztliche Behandlung habe sie sich nicht begeben und nur Bäder und Einreibungen genommen, wie ihr die Leute geraten haben. Ihr Leiden führt sie auf das Stillen ihres Kindes zurück.

Von der früheren Erkrankung sei nie mehr etwas aufgetreten.

Status praes. Entsprechend gebaute, gut genährte Person, starke Struma; innere Organe ohne wesentlichen Befund.

Nervensystem: ausgesprochene Tabes dorsalis, reflektorische Pupillenstarre, völliges Fehlen der Patellarreflexe, der Achilles- und Fußsohlenreflexe, Parästhesieen an den Beinen, leichte Lähmung des Sphinct. vesic. urin. (spontane Urinentleerung bei Husten) sehr stark ausgeprägte Ataxie, enormer Romberg, Gang breitspurig, stampfend (kann ohne Unterstützung weder gehen noch stehen.)

Therapie: Elektrische Bäder, symptomatisch. Am 16. Mai 1904 wurde L. in die Heimat transportiert. Es bestand außerordentlich starke Ataxie der Beine und des Rumpfes, Patellar- und Pupillarreflexe völlig fehlend".

So wurde dieser Fall, der mit einer — ich möchte fast sagen — an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als sicher nicht syphilitischen Ursprungs angesehen werden mußte, nur durch einen reinen Zufall als unfehlbar syphilitischen Ursprungs erwiesen. Und sollte unter den 7—10 % der Tabesfälle „sicher nicht syphilitischen Ursprungs" nicht noch so mancher Fall anamnestisch gleich gelagert sein, dem nur ein solcher günstiger Zufall versagt ist? Unter dem gleichen Gesichtswinkel wage ich sogar die 25 Tabesfälle aus den Akten einer

der größten Versicherungsgesellschaften, über welche Guttmann [8]) berichtet und bei denen eine vorangegangene Syphilis mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, zu betrachten. Leyden schlägt sich eben mit seiner eigenen Waffe, wenn er sagt: „Man könnte vielleicht noch weiter gehen und sagen, eine vor 8 bis 10 Jahren oder noch länger acquirierte Syphilis ist überhaupt kaum je mit Sicherheit zu erweisen.“ Denn es ist doch klar, daß diejenigen Fälle, in denen acquirierte Syphilis nachzuweisen ist, sicher syphilitischen Ursprungs sind, dagegen die Fälle sog. „sicher nicht syphilitischen Ursprungs“ eben wegen der von Leyden anerkannten Schwierigkeit des Nachweises sehr wohl noch syphilitischen Ursprungs sein können. Es läßt sich eben bloß nicht beweisen, wie es die sorgfältigste Untersuchung auch in meinem Falle nicht bewiesen hätte, wäre ihr nicht der Zufall zu Hilfe gekommen!

Und noch ein Zweites! Es könnte vielleicht auffallen, daß meine Patientin wiewohl ihre Infektion nur 6 Jahre zurückliegt, von dieser Infektion und deren Behandlung im Krankenhaus nichts weiß, oder nichts wissen will. Nach ihrem ganzen Wesen und Charakter ist es ausgeschlossen, daß Patientin etwa aus Raffinement ihre frühere Erkrankung verheimlicht, eben so wenig wie sie es aus Scham tut, denn sie hat ihr uneheliches Kind bei sich, das weiß hier jeder Mensch und das ist in der hiesigen Gegend auch nichts Besonderes. — Patientin ist eben das Opfer der Großstadt geworden, sie ist garnicht zum Bewußtsein einer Infektion gekommen, und auch von der Art der ärztlichen Behandlung im Krankenhaus hat sie keine klare Vorstellung gewonnen.

Diese Unkenntnis seitens des Patienten einerseits und die Schwierigkeit des Nachweises der Infektion bei

den erst nach Jahren und Jahren in Behandlung kommenden Tabikern andererseits sind m. E. die beiden Hauptfaktoren, welche der Erkenntnis, daß ohne Syphilis auch keine Tabes, zur Zeit noch hinderlich entgegenstehen. Wenigstens ist die von Leyden noch 1901 vertretene Ansicht: „Die direkteste und häufigste Ursache der Tabes dorsalis ist unzweifelhaft die Erkältung“ völlig unhaltbar geworden, wenn Leyden auch gerade in dem Nachweis der degenerativen Prozesse auch in den sensiblen Hautnerven bei Tabes eine weitere und wesentliche Stütze seiner Erkältungstheorie sieht, da gerade die peripheren Nerven besonders leicht und häufig Erkältungen ausgesetzt seien und von ihnen über die Spinalganglien aufsteigend die Degeneration erst durch die Einstrahlung der hinteren Wurzelfasern aufs Rückenmark übergreifen soll. — Wer wie ich seit Jahren im Steigerwald Gelegenheit hat, zu beobachten, wie intensiv und oft die Bauern und Holzhauer Durchnässungen und Erkältungen ausgesetzt sind, wer wie ich bei der Landbevölkerung selbst Erkrankungen wie Chlorose, Hysterie, Neurasthenie, Psychosen und Geisteskrankheiten findet, dagegen nur ganz selten eine sexuelle Erkrankung und in 7 Jahren nur 2 Tabesfälle*), alle beide exogenen, unzweifelhaft syphilitischen Ursprungs, den drängt es förmlich zu der Überzeugung: „Nulla tabes sine syphili“; ganz abgesehen davon, daß es einem widerstrebt, für eine so wohl charakterisierte Krankheit wie die Tabes einen so vagen und banalen Begriff wie die Erkältung als direkteste und häufigste Ursache anzusprechen. Die ganz wenigen, exzeptionellen Tabesfälle, welche etwa

*) Mein sehr verehrter Nachbar-Kollege Herr Bezirksarzt Dr. Zeitler in Kloster-Ebrach hat in seiner dortigen Landpraxis seit 19 Jahren nur einen Tabesfall in Behandlung gehabt.

wirklich nicht syphilitischen Ursprungs sein sollten, wird man auch gesondert betrachten müssen, etwa wie die tabesähnlichen Fälle bei Ergotismus und Pellagra. Im typischen Bild der Tabes, wie es der praktische Arzt vor Augen hat, wird man die syphilitischen Antecedentien nie vermissen. —

Nach dieser kurzen Abschweifung, die mir erforderlich schien, da — solange die Tabes-Syphilisfrage noch nicht endgültig und einwandfrei gelöst ist — wohl jeder Berichterstatter über Tabes seinen diesbezüglichen Standpunkt kennzeichnen und wenigstens kurz begründen wird müssen, kehren wir zu unserem Fall II zurück.

Es handelt sich also um eine 30jährige Köchin, welche bisher gesund, vor 6 Jahren (Mai 1899) wegen manifester Lues (Drüsenschwellungen, Exanthem, Condylomata ad nates, Psoriasis plantaris) im Krankenhaus München r. d. I. behandelt und angeblich geheilt entlassen wurde. 4 Jahre danach (1903) spürte sie eine Schwäche in den Knieen, konnte aber ihren Dienst als Köchin vollständig versehen. Am 18. Februar 1904 gebar sie ein uneheliches gesundes Kind, welches sie anfänglich selbst stillte. Seit dieser Zeit wurde ihr Gang derart schlecht, daß sie am 28. April 1905 abermals das gleiche Krankenhaus aufsuchen mußte, wo Tabes dorsalis konstatiert wurde. (Keine lanzinierende Schmerzen, aber völliges Fehlen der Patellar-Achillessehnen und Fußsohlenreflexe, reflektorische Pupillenstarre, starke Ataxie, enormer Romberg, Parästhesieen an den Beinen). Am 16. Mai 1904 aus dem Krankenhaus entlassen gelangte sie mit den angegebenen Symptomen am 20. Juni 1904 in meine Behandlung und erhält sich ein volles Jahr auf ziemlich gleichem Zustand.

25. August 1905. Augenmuskellähmungen. Diplopie.

28. August 1905. Lanzinierende Schmerzen. Gürtelgefühl.

5. September 1905. Diplopie verschwunden. Leichter Kopfschmerz.

8. September 1905. Ein apoplektiformer Anfall.

Derselbe tritt — von leichtem Kopfschmerz abgesehen — ganz plötzlich, ohne Vorboten und ohne Bewußtseinsverlust auf. Mitten in der Unterhaltung bleibt Patientin plötzlich die Sprache aus, sie will reden, bringt aber nur unartikulierte Laute hervor und bleibt ihrer Umgebung unverständlich. Sie spürt ihre Zunge schwer wie Blei und fühlt sich im ganzen sehr matt. Heftiger Kopfschmerz und Schweißausbruch. Wenige Stunden darauf merkt sie beim Abendessen, daß alles stumpf schmeckt und sie nicht ordentlich schlingen kann; besonders feste Bissen bringt sie nur schwer hinunter. Dieser Zustand hält nur einige Tage an, bessert sich zusehends ganz von selbst, am 15. September 1905 ist die Sprache ganz verständlich, nur noch etwas langsam und schleppend, das Schlingen verursacht keine Beschwerden mehr und am 19. September 1905 ist von dem Anfall gar keine Spur mehr vorhanden.

Daß es sich hier nicht etwa bloß um einen motorischen Schwächezustand der Sprech- und Schlingwerkzeuge handelt, wie solche vorübergehende Schwächezustände Pierret[9]) in den Augen-, Kau- und Zungenmuskeln bei Tabes beobachtet hat, geht aus der Intensität und dem brüsken Auftreten der Erscheinungen hervor. Eben noch ungestört in der Unterhaltung mit ihrer Freundin bleibt der Patientin ganz plötzlich — wie diese Zeugin selbst sich ausdrückt — „wie mit einem Schlage“ die Sprache aus. „Sie lallt wie ein Kind“. Es liegt auf der Hand, daß diese Sprachstörung mit der

bei der progressiven Paralyse auftretenden Veränderung der Sprache (literale Ataxie) nichts zu tun hat, denn bei dieser ist die Fähigkeit, den einzelnen Laut richtig zu bilden, erhalten und nur die Zusammenfügung der Laute selbst macht Schwierigkeiten; dagegen kann in unserem Falle Patientin überhaupt keine richtigen Laute mehr bilden, ihre Zunge ist absolut der Kontraktionsfähigkeit beraubt, welche zu einer normalen Lautbildung erforderlich ist. Auch von einer Amnesie oder Aphasie ist keine Spur, denn Patientin weiß alles, was sie sagen will, weiß für ihre Begriffe auch die richtigen Worte, bloß die Laute vermag sie nicht zu bilden, „ihr ist die Zunge schwer wie Blei". Es ist also eine ausgesprochene artikulatorische Sprachstörung eingetreten, eine hochgradige Dysarthrie.

Mit dieser Sprachstörung Hand in Hand geht erstens eine leichte Geschmackstörung, welche wohl nur auf die gestörte Tastempfindung der Zunge zurückzuführen ist, und zweitens eine erhebliche Störung des Schlingaktes, welche zum Teil auf der Unfertigkeit der Zunge, die Bissen der Schlundmuskulatur zuzuschieben beruht, zum Teil aber auch auf eine Rachen- und Schlundlähmung selbst zurückzuführen ist, da Patientin angibt, sie habe das Gefühl gehabt, als wolle ihr der Bissen stecken bleiben, und habe erst ordentlich nachdrücken müssen, um ihn hinunterzubringen. Das Gaumensegel dagegen scheint weniger in Mitleidenschaft gezogen, da das Schlucken von Flüssigkeit ohne Beschwerden vor sich geht, ohne daß Patientin sich verschluckt oder ihr die Flüssigkeit in die Nase gerät und die Sprache auch keinen nasalen Klang hat.

Daß diese gleichzeitige Sprach- und Schlingstörung nicht etwa als Komplikation der Tabes mit Bulbär-

paralyse, wie in dem von Eisenlohr[10]) berichteten Fall, aufzufassen ist, geht aus dem Auftreten und dem Verlauf der bulbären Symptome hervor. Denn für die Bulbärparalyse, sowohl die chron. progressive wie die myasthenische Form, ist das schleichende Auftreten und die mit der leichten Ermüdbarkeit der Muskeln allmählich fortschreitende Verstärkung der Symptome charakteristisch, während sie in unserem Falle akut und gleich zu Beginn in ganzer In- und Extensität auftreten, um dann allmählich abzuklingen und ganz zu verschwinden. Gerade dies exquisit apoplektiforme Einsetzen und die scharfe Begrenzung der Ausfallsymptome, die sich zu Beginn in- und extensiv auf der Höhe befinden, um nach 11 Tagen völlig zu verschwinden, ist auch gegenüber dem schubweisen Auftreten der Symptome bei der Pseudobulbärparalyse charakteristisch genug, um diese gleichzeitige Sprach- und Schlingstörung — auch ohne Facialislähmung und etwaige Hemiplegia alternans — als akuten bulbären apoplektiformen Anfall zu bezeichnen, bedingt durch eine Alteration der bulbären Kerne in der Med. oblong., vornehmlich des Hypoglossus und Glossopharyngeuskernes.

Zum Vergleich mit den von uns beobachteten apoplektiformen Bulbärsymptomen seien hier die beiden Fälle von Joffroy und Hanot[11]) kurz angeführt.

Fall I von Joffroy: Notar, 47 Jahre alt. In der Jugend wiederholt Gelenkrheumatismus ohne Herzkomplikation. 1879 unbestimmte Schmerzen in den Beinen, die für rheumatisch angesehen werden. Plötzlich auftretende perverse Geschmacksempfindung. Alles Süße schmeckt bitter. Ohrensausen. Blasenschwäche. Diese Beschwerden gehen wieder zurück, als August 1880 Patient plötzlich bei der Arbeit merkt, daß er nur durch die Nase sprechen

kann. Bei der ersten Mahlzeit danach merkt er erhebliche Schlingstörung. Feste Bissen bringt er nur mühsam hinunter und beim Trinken geht ein großer Teil Flüssigkeit wieder zur Nase heraus. Perverse Geschmacksempfindung wie schon früher. Sensibilitätsstörungen des Gesichtes und der Zunge. November 1880 wird eine leichte periphere Facialislähmung rechts bemerkt, dieselbe ist jedoch so geringfügig, daß sich ihr Auftreten der Beobachtung entzog. Dezember 1880 findet Joffroy als tabische Symptome: Völliges Fehlen des Patellarreflexes beiderseits. Blasenlähmung. Impotenz. Unregelmäßig über den ganzen Körper verteilte Sensibilitätsstörungen.

Fall II von Hanot. Arbeiter, 50 Jahre alt, sehr muskulös. Mit 25 Jahren eine venerische Infektion mit Vereiterung der Leistendrüsen, ob Syphilis läßt sich nicht sagen. Seit einigen Jahren häufige Erkältungen und Husten. 5. März 1881. Leichte Ermüdung beim Gehen. Ameisenlaufen in Armen und Beinen. 7. März. Plötzlicher Schwindel, Parese beider Beine. Patient muß nach Hause gebracht werden. Heftiger Kopfschmerz. Patient merkt, daß er den Mund und die Augen, besonders das rechte, nicht ganz schließen kann, und daß das Schlucken schwer geht. In diesem Zustand wird er am 12. März ins Spital geliefert. Gesichtsausdruck starr, Falten verstrichen, Sprechen erschwert. Um zu trinken muß er die Unterlippe mit der Hand hinaufschieben, beim Essen den Bissen mit dem Finger in den Mund hinterschieben. Der letzte Schluckakt geht glatt von statten. Die Speisen haben keinen Geschmack. Das rechte Auge ist weiter geöffnet als das linke. Beide Augen tränen fortwährend. Die Augenlider können nicht geschlossen werden. Keine Anästhesie der Gesichtshaut.

Gehör links normal, rechts stark herabgesetzt. Heftiger Kopfschmerz besonders in der Stirn- und Schläfengegend. Beweglichkeit der Arme und Beine vermindert. Von der Schulter bis zur Hand ausstrahlende Schmerzen. Gürtelgefühl. An den Armen und Thorax Hyperästhesieen der Haut. Gang schwankend, wird bei geschlossenen Augen noch unsicherer. Fußsohlen pelzig. Patellarreflex erloschen. Konstipation. Harndrang.

Bezüglich der Pathogenese dieser apoplektiformen Bulbärsymptome, die im ersten Fall vornehmlich den Glossopharyngeus-, im zweiten den Facialiskern betreffen, meinen Joffroy und Hanot, daß es sich in Anbetracht der bald vorübergehenden Natur derselben nur um Zirkulationsstörungen und zwar wahrscheinlich hyperämische Zustände handeln könne. Eine nähere Erklärung fehlt, und die Autoren schließen mit einem „Non liquet“ ab. —

In dem von mir beobachteten Falle treten die bulbären Symptome in akutester Weise unter dem Bilde eines exquisit apoplektischen Insultes auf. Betroffen sind die Kerne des IX. und XII. Nerven, ein Gebiet, das versorgt wird von den Art. vertebr. bezw. der Art. spin. ant., und gerade diese Gefäßgebiete bilden nächst der Art. basil. den Lieblingssitz syphilitischer Arterienerkrankung, wie solche auch hier nach Anamnese und Befund (syph. Infektion, Kopfschmerzen, Okulomotoriuslähmung, jugendliches Alter, Art des Insultes) mit größter Wahrscheinlichkeit vorliegen dürfte. Eine gewöhnliche Atheromatose, jener Prozeß, der in der Intima seinen Anfang nimmt, wogegen die spezifische Arteriitis von der Media und Adventitia ausgehen soll, kann absolut ausgeschlossen werden; schon das jugendliche Alter der Patientin spricht dagegen. Außerdem bevorzugt die einfache Atheromatose in erster Linie die Aorta, dann

die Cruralis, Brachialis, Radialis etc., Arterien, die in unserem Falle gar keine Veränderungen aufweisen. Auch die bei der Atheromatose häufigsten Ursachen des apoplektischen Insultes Gehirnblutung und Embolie sind auszuschließen, denn die Gehirnblutung im Bulbus rachidicus liefert die allerschwersten Symptome und ist fast stets tötlich, und die Embolie in den Gefäßen des verlängerten Markes hat — ganz abgesehen davon, daß sie an und für sich ein sehr seltenes Vorkommnis darstellt — wohl immer eine Erkrankung der linken Herzklappen zur Vorbedingung, wofür in unserem Falle gleichfalls alle Anhaltspunkte fehlen. So bleibt also für unseren Fall die Annahme eines thrombotischen Prozesses höchst wahrscheinlich, denn gerade die Thrombose ist bei syphilitischer Arterienerkrankung weitaus am häufigsten, dafür spricht auch das abrupte Auftreten des Anfalles ohne Bewußtseinsverlust, ein Symptom, welches gegenüber den mit Schwindel und Bewußtseinsverlust einsetzenden Anfällen bei Blutung und Embolie eine geradezu differenzial-diagnostische Bedeutung hat; und auch der regressive Charakter des Anfalles, das verhältnismäßig rasche Abklingen der anfänglichen Ausfallssymptome ist eine gerade beim thrombotischen Prozeß am häufigsten beobachtete Tatsache und stimmt mit der Beobachtung überein, daß gerade bei der syphilitischen Arterienerkrankung der Gefäßverschluß häufig von ganz kurzer Dauer ist, so daß auch die schwereren Anfangserscheinungen nur kurze Zeit bestehen. Ob nun diese Ausfallsymptome ihre Ursache haben in der durch die Thrombose bedingten, rasch vorübergehenden Anaemie, oder in der negativen Druckschwankung, oder wie neuerdings Oppenheim [12]) annimmt, daß die verdickten Gefäße als solche schon genügen um einen schädigenden

Druck auf den Bulbus auszuüben, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls haben wir hier bei einer unzweifelhaften und unkomplizierten Tabes das Auftreten eines akuten bulbären, apoplektiformen Anfalles festgestellt, welcher seine Entstehung einer syphilitischen Hirnarterienerkrankung verdankt.

Wenn wir histologisch zur Zeit auch noch keine unzweideutigen Merkmale für den spezifisch syphilitischen Charakter einer Arterienerkrankung haben, die klinische Diagnose wird sich, wie wir oben gezeigt haben, oft genug mit größter Sicherheit stellen lassen. Gerade der Umstand, daß die Syphilis mit Vorliebe die Gehirnarterien und unter diesen wieder besonders die Art. basilaris und Art. foss. Sylv. befällt, erklärt das Auftreten dieser apoplektiformen Anfälle bei Tabes dorsalis, welche selbstverständlich je nach der Lokalisation des Erweichungsherdes die verschiedensten Ausfallsymptome hervorrufen können. In selteneren Fällen, wie der unsrige, wo die Lasion die bulbären Kerne in der Medulla obl. betrifft, kommt es zu apoplektiformen Bulbärlähmungen, in der Regel der Fälle, wenn die Gefäßverstopfung im Gebiet der Art. foss. Sylv. sitzt, kommt es zu einem apoplektischen Insult mit nachfolgender halbseitiger Lähmung. Die Vorboten dieser Anfälle sind gering, bestehen meist nur in leichtem Kopfschmerz; der Anfall selbst kann die verschiedensten Grade von Heftigkeit erreichen, er kann mit anderweitigen Symptomen von Syphilis vergesellschaftet sein, und wenn dies nicht der Fall ist, verrät er seine Herkunft aus der Anamnesie, ex iuvantibus und seinem Auftreten bei mehr jugendlichen Individuen unter 40 Jahren. Schon dadurch unterscheiden sich diese Anfälle von den apoplektiformen Anfällen bei gewöhnlicher Gefäßerkrankung, und ihr

spezifischer Charakter ist ausschlaggebend genug, um sie als Kategorie für sich gesondert von den letzteren zu betrachten. Ihr Auftreten bei der Tabes ist kein zufälliges, rein komplikatorisches, sondern ist durch das ätiologische Moment der Arteriitis syphilitica, welche zu den Späterscheinungen der Syphilis gehört, mit dem metasyphilitischen Degenerationsprozeß der Tabes eng verknüpft. Es ist daher wohl berechtigt, diesen apoplektiformen Anfällen eine eigene Stellung einzuräumen und sie nach ihrem Ursprunge kurzweg als „syphilogen“ zu bezeichnen. Eine weitere Unterscheidung je nach dem Stadium der Tabes, in welchem die Anfälle auftreten, als Anfang-, Begleit- und Enderscheinungen der Tabes, oder als: präataktisch, ataktisch und terminal erachten wir als belanglos. Von Bedeutung für unser Verständnis der apoplektiformen Anfälle in ihrer Verschiedenartigkeit und auch bestimmend für unsere therapeutische Stellungnahme ist vorwiegend die Pathogenese, welche wir daher auch zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen gemacht haben. —

Der bereits 1895 beobachtete Fall I bietet zwar weniger Interesse als der eben besprochene, ist aber — zumal der Sektionsbefund vorliegt — gerade für diese pathogenetische Verschiedenartigkeit der apoplektiformen Anfälle bei Tabes instruktiv genug.

Es handelt sich um einen 42 Jahre alten Gärtner, der nach seiner Angabe nur Gonorrhoe aber keine Lues gehabt hat. Anfang der 80er Jahre heftiges Blutbrechen. Vollständige Heilung nach $^1/_4$ Jahr. Mai 1892 ein apoplektischer Insult, mit linksseitiger Hemiplegie, deren Erscheinungen nach 8 Wochen vollständig verschwunden sind. Mai 1894 ein zweiter apoplektischer Insult mit 5 Minuten langer Bewußtseinsstörung und nachbleibender

rechsseitiger Hemiplegie, welche ebenfalls nach ca. 8 Wochen zurückgeht. Seit der Zeit Gehstörung. Dezember 1894 Diplopie. Januar 1895: Vollständiges Fehlen der Patellarreflexe, refl. Pupillenstarre, deutliche Ataxie in den Beinen, Rombergs Phänomen, Parästhesien. Februar 1895: lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Paraplegie. Exitus 17. März 1895. Sektionsbefund: Erweichungsherd links lateral vom Corpus striatum. Atherom der Basilararterie und Art. foss. Sylv. Bronchitis. Lobuläre Pneumonie. Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels. Endokarditis. Perisplenitis. Fettleber. Schrumpfniere. Gastritis chronica.

Wenn das Rückenmark auch nicht untersucht wurde, so ist doch nach dem klinischen Befund der vorliegende Fall eine zweifellose Tabes. Nicht nur, daß wir die unwandelbare Trias der Kardinalsymptome finden, wir finden auch wertvolle Begleiterscheinungen der Tabes und der ganze Verlauf der Krankheit zeigt uns den unerbittlichen Fortschritt der degenerativen Zerstörung. Welcher Organerkrankung aus dem üppigen Bukett der anatomischen Diagnose der primäre Vorrang gebührt, mag hier als nebensächlich unerörtert bleiben, uns ist die Hauptsache der Nachweis der Altheromatose der Basilararterie und Art. foss. Sylv. und der Erweichungsherd links in der Capsula interna, welche Lokalisation den zweiten apoplektischen Insult (rechtsseitige Hemiplegie) vollauf erklärt. Für den ersten apoplektischen Insult dagegen fehlt jeder anatomische Nachweis, er muß also durch eine für uns zurzeit anatomisch noch nicht nachweisbare Läsion bedingt sein.

In ungemein prägnanter Weise illustriert dieses gemeinsame Vorkommen zweier ihrem Ursprung nach grundverschiedener apoplektiformer Anfälle bei ein und der-

selben Tabes der von Debove 1881 veröffentlichte Fall, den ich hier in extenso folgen lasse:

Jules T., 48 Jahre alt; keine neuropathische Belastung, keine Syphilis; bis zum 25. Jahr gesund. Seit dieser Zeit lebhafte lanzinierende Schmerzen. Mit 27 Jahren Diplopie, welche 1 Jahr besteht. Mit 33 Jahren sich häufig wiederholende gastrische Krisen. Bald darauf Gehstörung, besonders im Dunkeln. Inkoordinationserscheinungen. Impotenz. 1871 als sich Patient im Bett umkehrte Fractura femoris, die nach 3 Monaten geheilt war. 1876 wurde der Kranke, als er im Hof auf einer Bank saß, plötzlich rechts vom Schlage getroffen und verlor die Sprache, doch verschwanden diese Lähmungserscheinungen vollständig im Verlauf von 14 Tagen.

Anfang Mai 1880 bemerkte Patient eines Morgens, daß ihm die Bewegung des rechten Armes schwer fiel, 24 Stunden später wurde sie unmöglich. Das rechte Bein war so schwach, daß er sich nicht aufrecht erhalten konnte, die Sprache war behindert; er hatte eine rechtsseitige Lähmung.

Am 15. Mai (erste Untersuchung) befand sich Patient in folgendem Zustand:

Schluß des rechten Augenlides, rechtsseitige Facialislähmung, vollständige Lähmung der rechten oberen Extremität. Hebt man den Arm auf, so fällt er kraftlos herab, er ist leicht ödematös, besonders an der Dorsalfläche der Hand. Die Lähmung der rechten Unterextremität ist unvollständig, Patient kann das Bein leicht erheben. Inkoordination der Bewegungen läßt sich in beiden Extremitäten leicht nachweisen. Am Körper unregelmäßige Stellen von Anästhesie.

Patient hat ziemlich hohes Fieber, zurückzuführen auf eine linksseitige Pleuritis. Da das Exsudat zunimmt,

wird am 17. Mai 1 Liter zitronengelber Flüssigkeit entleert. Das Exsudat ist tuberkulöser Natur.

24. Mai bekommt Patient Gesichtsrose, welche 10 Tage anhält. Im Laufe des Monats Juni besserte sich die Hemiplegie, aber die Allgemeinerscheinungen verschlimmerten sich und Patient starb am 27. Juli.

Autopsie: Tuberculosis pulmonum. Nephritis interstitialis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Sklerose der Hinterstränge im ganzen Verlauf des Rückenmarkes. Erweichungsherd im Pons, der besonders die linke Hälfte einnimmt, und sekundäre Degeneration des korrespondierenden Faserbündels.

Diese beiden hemiplegischen Insulte bei einer anatomisch nachgewiesenen Tabes findet Debove besonders interessant und erwähnenswert, da beide ganz verschiedenen Ursprungs sind. Der erste Anfall von Lähmung betraf die rechte Seite begleitet mit Aphasie, er war vorübergehend und ließ nach 14 Tagen keine Spur mehr zurück. Debove ist der Ansicht, daß diese Hemiplegie von der tabischen Erkrankung abhängig war, da trotz sorgfältigster Prüfung der motorischen Rindenzentren und der 3. linken Stirnwindung keine Verletzung zu finden war, welche die frühere Lähmung hätte erklären können. Der zweite Anfall dagegen findet seine Erklärung in dem Erweichungsherd in der linken Ponshälfte.

Diese letztere Art der apoplektiformen Anfälle, denen eine nachweisbare anatomische Läsion zugrunde liegt, haben nur insofern Interesse, als sie zufällig bei einer Tabes auftreten; sie verdanken ihr Entstehen einer von der Tabes ganz unabhängigen Organerkrankung, sei es wie in unserem 1895 beobachteten Falle I Atheromatose oder Herzfehler oder Schrumpfniere; bald werden

sie durch Gehirnblutung, bald durch Embolie oder Thrombose hervorgerufen; es sind dies apoplektiforme Anfälle, die auch in ihrem ganzen Auftreten und Verlauf nichts Absonderliches bieten, die rein akzidentell und selbständig zum Bild der Tabes hinzutreten und „derselben Entstehungsart aus Gefäßerkrankungen sind wie Hemiplegien sonst".*)

Diese apoplektiformen Anfälle ganz gewöhnlicher Provenienz bilden daher auch eine eigene Kategorie für sich, da sie mit der Tabes als solcher in gar keinem Zusammenhang stehen und nur gelegentlich bei älteren Tabikern als zufällige Komplikation beobachtet werden.

In ausgesprochenem Gegensatz zu ihnen stehen die apoplektiformen Anfälle, denen keine anatomisch nachweisbare Läsion zugrunde liegt, deren Erscheinungen ganz plötzlich auftreten und auch ganz plötzlich oder nach unverhältnismäßig kurzer Zeit wieder völlig verschwinden, und welche schon Debove als von der tabischen Erkrankung abhängig bezeichnet.

Um diese Anfälle in ihrem transitorischen Charakter noch treffender zu illustrieren, möchte ich hier kurz die beiden Fälle von Topinard und Bernhardt anführen.

Beobachtung Topinards:

L. M., Kunstdrechsler, 46 Jahre alt. Mit 17 Jahren

*) Die von Wernicke als eigene Kategorie von Hemiplegien noch hierher gerechneten „Lähmungszustände durch Übergreifen auf die Seitenstränge" schalte ich als nicht hergehörend aus; es sind dies Lähmungszustände, die gewöhnlich im terminalen Stadium der Erkrankung vorkommen, anatomisch charakterisiert sind durch das Übergreifen des degenerativen Prozesses auf die Seitenstränge, nach Auftreten und Lokalisation aber nicht als „apoplektiforme Anfälle" angesprochen werden können.

Onanie. Mit 40 Jahren Schanker des Penis, im Gefolge Halsschmerzen, Hautflecken, Alopekie, Haarschorf etc. 1 Jahr darauf heftige Kopfschmerzen. Dysurie und Anurie. Urethrotomia interna. Mit 42 Jahren zum erstenmal Schwäche in den Beinen, beträchtliche Verminderung der Erektionen, Lähmungen in den unteren Extremitäten. Antisyphilitische Behandlung. Seit 11 Monaten (mit $44^1/_2$ Jahren) Kopfschmerz, Schwäche, Ohnmachtsgefühl, Incontinentia alvi, Diplopie und Amblyopie. Seit 5 Monaten Sprachstörung. Stottern ohne Schlingstörung. Unbestimmte Schmerzen in der Haut der Arme, Beine und Füße. Bei seiner Aufnahme in Lariboisière evidente Ataxie. Ungefähr 1 Monat nach seiner Aufnahme wurde Patient, als er aufstehen wollte, von einer unvollständigen Lähmung des rechten Beines betroffen, die Extremität war stark empfindungslos. 20 Tage nach dieser Attake, am 25. Februar, wurde er mittags auf der Treppe beim Herabgehen von einer linksseitigen Totalhemiplegie (Arm, Bein und Gesicht) getroffen mit Verlust der Sprache und Erhaltensein des Bewußtseins.

$^1/_4$ Stunde nachdem er ins Bett gebracht war, kehrte alles wie mit einem Zauberschlag („comme par enchantement") zurück, er spürte nur noch ein wenig Empfindungslosigkeit in der linken Seite und einige Sehstörungen. An Stelle einer Person sah er 30. Am folgenden Morgen war keine Spur mehr von diesem Anfall vorhanden.

Im Verlauf des folgenden Tags aber gegen Mittag tritt plötzlich im Zimmer Erbrechen ein, Verlust der Sprache, linksseitige Hemiplegie. Schwindelanfälle, Kontrakturen in beiden Armen, besonders links, Coma und vollständiger Verlust des Bewußt-

seins. Exitus tritt ein mit Trachealrasseln und Stertor.

Autopsie: Sklerose der Hinterstränge und einige Ausbreitung des Prozesses auf die Seitenstränge in ihrer hinteren Hälfte. Leptomeningitis (syphilitica?). Im rechten Thalamus optic. eine sehr kleine Höhle in Form einer Furche, die begrenzt ist von einer zottigen Neomembran mit umfangreichen Gefäßen. Die Nachbarsubstanz normal. Dies alles bezeichnet einen alten hämorrhagischen Herd. Pons, Medulla und Kleinhirn scheinen intakt.

Für uns ist das Bemerkenswerte dieses Falles, daß der Sektionsbefund einen alten hämorrhagischen Herd im rechten Thalamus optic. nachweist, der klinisch gar keine Symptome verursacht hat, wogegen wir wiederholte apoplektische Anfälle, sogar eine linksseitige Totalhemiplegie mit den schwersten klinischen Erscheinungen beobachten, denen keine anatomisch nachweisbare Läsion zugrunde liegt.

Bernhardts Fall betrifft einen 47jährigen Mann, der seit 5 Jahren an heftigen lanzinierenden Schmerzen und Ataxie leidet. Psyche durchaus intakt. Amblyopie, Blasen- und Mastdarmstörung. Kein Alkoholiker, keine Syphilis, kein Herzfehler vorhanden.

Vor 10 Wochen fiel ihm, während er still dasaß, der rechte Arm plötzlich schlaff herab; er merkte im Beine garnichts, verlor aber für etwa 10 Minuten die Sprache. Vor etwa 6 Wochen (nachdem er sich sonst — abgesehen von den schon Jahre lang bestehenden, oben geschilderten Beschwerden — leidlich wohl befunden und den Gebrauch des rechten Armes seit Wochen vollkommen wieder erhalten hatte) kamen derartige Anfälle mit Beteiligung der ganzen rechten Seite

etwa 22mal im Laufe von 24 Stunden; jedesmal war die Sprache fort, Patient konnte richtig denken, aber nichts aussprechen; nie war das Bewußtsein geschwunden.

Am 18. März ging der Kranke nach genossenem Frühstück wie gewöhnlich von Hause fort; später im Omnibus sitzend, merkte er plötzlich, ohne daß Kopfschmerzen eintraten, ohne daß auch nur im geringsten das Bewußtsein getrübt wurde, ohne daß er irgendeine Sensation in der rechten Körperhälfte spürte, daß die Sprache fort war; er wußte alles und wunderte sich namentlich über das Auftreten einer abnorm starken Speichelsekretion.

Die Untersuchung 2 Stunden nach dem Anfall ergab keine Lähmung, die Zunge deviierte nicht und war beweglich, sie war weder zerbissen noch zitterte sie. Kopfschmerzen bestanden nicht. Die Sprache war die eines sogen. ataktischen Aphasischen. Patient verstand alles was man ihm sagte, und erzählte am folgenden Tage, der Zustand habe bis abends 10 Uhr angehalten; dann fand sich die Sprache wieder ein. Er sprach noch etwas undeutlich, doch aber vollkommen verständlich, eher anarthrisch als aphasisch.

Diese apoplektiformen Anfälle, die in 24 Stunden 22mal auftreten, sind in ihrem ganzen Auftreten und Verlauf analog denen der multiplen Herdsklerose und progressiven Paralyse, von welchen Strümpell[13]) sagt:

„Die nähere Ursache aller dieser Anfälle ist noch gänzlich unbekannt. Nur so viel weiß man, daß sie nicht von komplizierenden gröberen Gehirnveränderungen abhängen, sondern nur funktionellen Lähmungs- oder Reizzuständen ihre Entstehung verdanken.“

Ob nun die transitorischen Ausfallsymtome dieser apoplektiformen Anfälle, wie Goltz und Hitzig[14]) an-

nehmen, durch Reizung möglicherweise vorhandener Hemmungsfasern bedingt sind, oder — wie Monakow[14]) annimmt — auf „Diaschisis", d. h. auf einer vorübergehenden Betriebsstörung, einer Kontaktlockerung im Neurokomplexverband (bewirkt durch raschen Entzug der hauptsächlichen Erregungsquelle eines Zentrums), also auf einem Lähmungszustand beruhen, diese Frage ist — zumal die Hemiplegie als solche in ihrem Wesen noch nicht genügend geklärt ist — zurzeit noch nicht spruchreif. Die Tatsache aber bleibt bestehen, daß derartige Anfälle selbst mit den schwersten klinischen Symptomen, wie wir sie besonders in dem von Topinard beobachteten Falle finden, auftreten können, ohne daß ihnen eine anatomisch nachweisbare Läsion zugrunde liegt.

Jakobson[15]) hat 38 Fälle von Hemiplegien dieser Art zusammengestellt, von welchen 13 auf Urämie zurückzuführen waren. Es liegt also der Gedanke nahe, daß dieselben durch infektiöse, autotoxische Einflüsse entstanden sind. Nach unserer derzeitigen Auffassung von der Tabes als metasyphilitische Nervenerkrankung, die durch gewisse Toxine hervorgerufen wird, welche durch die syphilitische Infektion im Körper entstehen, scheint uns daher auch für diese eigenartigen apoplektiformen Anfälle die Annahme berechtigt, daß auch sie der gleichen tabischen Toxinwirkung ihr Entstehen verdanken. Die metasyphilitischen Toxine verankern mit Vorliebe an gewissen nervösen Apparaten und bringen, wie wir schon eingangs angedeutet haben, mit einer gewissen Elektivität und ehernen Gesetzmäßigkeit bald die primären sensiblen Neurone (Tabes), bald die Rindensubstanz des Stirnhirns (Paralyse), zur Degeneration, sie können aber auch ganz zirkumskript

und akut im Zentralorgan an den verschiedensten Stellen ihre toxischen Einflüsse geltend machen und je nach dem Sitz ihrer Lokalisation die mannigfaltigsten Ausfallsymptome hervorrufen. Der intimere Vorgang dieser Intoxikation, die noch nicht zu einer anatomischen Schädigung führt, aber ausreicht, um funktionelle Störungen zu verursachen, ist uns freilich noch völlig unbekannt.

Soviel aber läßt sich sagen: diese letztere Kategorie apoplektiformer Anfälle gehört den Eigensymptomen der Tabes an, sie sind integrierender Bestandteil der metasyphilitischen Veränderung und zeigen gleich der Tabes das auffallende Gepräge der Inkongruenz der klinischen Symptome und des anatomischen Bildes. Man kann daher diese apoplektiformen Anfälle, um ihr primäres, lediglich durch die tabische Toxinwirkung bedingtes Auftreten zu kennzeichnen, kurzweg als „taboessentiell“ bezeichnen. Sie sind bemerkenswert nicht nur als Beitrag zu unserer symptomatologischen Kenntnis von der Tabes, sondern verdienen unser besonderes Interesse, da sie das Wesen der Tabes selbst repräsentieren. Ihre Erkenntnis ist gleichbedeutend mit der Erkenntnis der Tabes und wie diese m. E. abhängig von der Wesenserkenntnis der Syphilis. Denn Klarheit über den metasyphilitischen Krankheitsprozeß werden wir naturgemäß erst dann gewinnen, wenn wir völlige Klarheit haben über das Wesen der Syphilis selbst.

Das jetzt zur Rüste gegangene Jahr hat uns auf dem Gebiete der Syphilidologie wichtige Forschungsergebnisse geliefert, und in unserer Auffassung von der Natur der Syphilis ist ein wesentlicher Umschwung eingetreten. Während wir bisher die Syphilis analog der Tuberkulose und Lepra zu den infektiösen Granulomen

rechneten und als eine Infektionskrankheit betrachteten, die durch einen pflanzlichen Parasiten hervorgerufen wird, läßt die Entdeckung Schaudinns und Hoffmanns, die von den verschiedensten Autoren nachgeprüft und bestätigt worden ist, wohl kaum einen Zweifel mehr darüber, daß die Syphilis durch einen tierischen Parasiten, die Spirochaete pallida*) hervorgerufen wird und somit als chronische Spirillose in die Reihe der durch Protozoen bedingten Erkrankungen wie Malaria, Rekurrens, Trypanosomiasis etc. zu stellen ist. Für diese neue Auffassung der Syphilis als eine durch Protozoen bewirkte Krankheit, die zu einer Dekomposition des Blutes führt, spricht auch die Milz- und Lymphdrüsenschwellung, das Exanthem, das schubweise Auftreten der Eruptionserscheinungen, die periodische Temperaturschwankung und die sich einstellende Kachexie, und es ist nicht uninteressant, daß dieser Umschwung in der Anschauung von der Natur der Syphilis sich gleichzeitig aber unabhängig von der Erkenntnis der Tatsache vollzieht, daß die Syphilis bis zum Jahre 1493 in Europa völlig unbekannt, eine Krankheit amerikanischen Ursprungs ist, und erst durch die Mannschaft des Columbus von der Insel Espanola**) (Haiti) nach Spanien eingeschleppt und 1494 durch den Feldzug Karls VIII. von Frankreich nach Italien und damit über den Kontinent verbreitet wurde. Die Fahrt des Columbus hat dem alten Erdteil mit der Entdeckung einer neuen Welt auch eine neue Welt von Krankheiten gebracht!

*) Siegels Cytorrhyctes luis kommt wohl nicht mehr in Betracht, da die meisten Autoren sich seiner Nachprüfung gegenüber begründet ablehnend verhalten.

**) Wo sie die Namen „Guaynaras“, „Hipas“, „Taybas“, und „Iças“ führte.

Die Frage nach dem Ursprung der Syphilis ist gelöst und die Frage nach dem Erreger der Syphilis geht ihrer Lösung entgegen. Und ist der Nachweis des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Spirochaete pallida und Syphilis erst mit mathematischer Sicherheit erbracht, dann wird mit der Erkenntnis der Syphilis selbst sich auch der ätiologische Zusammenhang zwischen ihr und Tabes klären, und damit werden auch die übrigen Fragen ihre Beantwortung finden, die jetzt noch ihrer Lösung harren. Der Weg ist noch weit und der Fortschritt erschwert durch die Abhängigkeit von den uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden, aber die Wissenschaft ist ein Wanderer, der rastlos und unermüdlich auf seinem Wege vorwärtsschreiten muß, denn hat er ein Ziel erreicht, so winkt ihm wieder ein neues in steter Folge, so will es das Gesetz des ewigen Fortschrittes.

Fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtungen kurz zusammen, so sehen wir, daß im Verlauf der Tabes jederzeit apoplektiforme Anfälle auftreten können:

1. akzidentell, als eine rein zufällige Komplikation der Tabes mit gewöhnlicher Gefäßerkrankung, Anfälle, die bald durch Gehirnblutung, bald durch Embolie, bald durch Thrombose hervorgerufen werden und sich von gewöhnlicher Hemiplegie in nichts unterscheiden;

2. syphilogen, bedingt durch spezifisch syphilitische Hirnarterienerkrankung, Anfälle, deren Vorboten in Kopfschmerzen bestehen, deren Ausfallsymptome auf den Lieblingssitz der Arteriensyphilis hinweisen, von thrombotischer Gefäßverstopfung herrühren, oft kürzerer Dauer und mit anderweitigen Symptomen von Gehirnsyphilis vergesellschaftet sind;

3. tabo-essentiell, durch die gleiche (metasyphilitische) Toxinwirkung wie die Tabes selbst bedingt, Anfälle, welche zu den Eigensymptomen der Tabes gehören, charakterisiert sind durch ihr oft wiederkehrendes flüchtiges Auftreten und flüchtiges Schwinden und durch das Fehlen jeder anatomisch nachweisbaren Läsion.

Für die Anregung zu dieser Arbeit gebührt mein Dank Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. v. Strümpell, für die gütige Übernahme des Referates Herrn Prof. Dr. Penzoldt.

Literatur.

Selbstverständlich sind hier nur diejenigen Arbeiten angeführt, auf welche im Text direkt Bezug genommen wurde.

1. Topinard: De l'ataxie locomotrice. Paris 1864.
2. Debove: De l'hémiplegie des ataxiques. Progrès médical 1881. Nr. 52 und 53.
3. Lecocq: Etude sur les accidents apoplectiformes, qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice. Revue de Médecine 1882. Nr. 6.
4. Bernhardt: Über apoplektiforme (und epiplektiforme) Anfälle in frühen Stadien oder im Verlauf der Tabes. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1883. Bd. XIV.
5. Wernicke: Berliner klinische Wochenschrift 1883. Nr. 38.
6. Möbius: Neuere Beobachtungen über die Tabes. Schmidts Jahrbücher der in. und ausländ. ges. Med. 1886. Bd. 209, S. 200. 1888 Bd. 217 S. 73, und 1890 Bd. 225, S. 81.
7. Leyden: Artikel über Tabes dorsualis in Eulenburgs Real-Enzyklopädie III. Aufl. Bd. XXIV.
8. Guttmann, Alfred: Tabes dorsalis und Syphilis. Zeitschr. f. klin. Med. 1898. Bd. XXXV, Heft 3 und 4.
9. Pierret: Essai sur les symptomes céphaliques du tabes dorsalis. Thèse doctorat. Paris 1876.
10. Eisenlohr: Über bulbäre Komplikationen der Tabes. Deutsch. med. Wochenschrift 1884. Nr. 34.
11. Joffroy und Hanot: Sur les accidents bulbaires aigus, observés dans la première période de l'ataxie. Progrès médical 1881. Nr. 31.
12. Oppenheim, H.: Lehrb. d. Nervenkrankheiten. Berlin 1904. IV. Aufl.
13. Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1904. XV. Aufl. Bd. III.
14. Monakow: Gehirnpathologie. Wien 1905. II. Aufl.
15. Jakobson, D. E.: Sonderbare Fälle von Hemiplegie ohne entsprechendes Herzleiden etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. IV.

Lebenslauf.

Am 18. Januar 1872 zu Königsberg i/Pr. als Sohn des Kaufmanns Ferdinand Groß geboren, besuchte ich daselbst das Altstädtische Gymnasium und erhielt Michaeli 1890 das Zeugnis der Reife. Nachdem ich an der dortigen Albertus-Universität zunächst 2 Semester Philosophie studiert hatte, ging ich im Sommersemester 1892 zum Studium der Medizin über und bestand am 5. Mai 1894 die ärztliche Vorprüfung. Zum Wintersemester 1894/95 bezog ich die Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen, wo ich am 24. November 1898 die Approbation als Arzt erhielt.

Nach mehrfachen ärztlichen Vertretungen in der Provinz Posen, in der Oberpfalz und Rheinpfalz ließ ich mich am 17. April 1899 in Burgwindheim in Oberfranken nieder, wo ich seitdem die ärztliche Praxis ausübe.